ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNEE 1981 N° 33

DE QUELQUES AFFECTIONS OCULAIRES DU CHAT

THESE

POUR LE DOCTORAT VETERINAIRE

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en 1981
devant l'Université Paul Sabatier de Toulouse

par
BANQUET Jean-Paul
Né le 3 Février 1955 à CONSTANTINE (Algérie)

MEMBRES DU JURY

MM. ARNE
Professeur à l'Université Paul Sabatier de Toulouse
LESCURE
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
CABANIE
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

COREP ASSISTANCE
21, rue Viguerie
31300 TOULOUSE
Tél. (61) 42.01.19
42.01.56

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543924_0051

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNEE 1981 N° 33

DE QUELQUES AFFECTIONS OCULAIRES DU CHAT

THESE

POUR LE DOCTORAT VETERINAIRE

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en 1981
devant l'Université Paul Sabatier de Toulouse

par
BANQUET Jean-Paul
Né le 3 Février 1955 à CONSTANTINE (Algérie)

MEMBRES DU JURY

MM. ARNE
Professeur à l'Université Paul Sabatier de Toulouse
LESCURE
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
CABANIE
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

COREP ASSISTANCE
21, rue Viguerie
31300 TOULOUSE
Tél. (61) 42.01.19
42.01.56

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur	M. LAUTIE
Directeurs honoraires	MM. PONS FLORIO
Professeurs honoraires	MM. BRIZARD BERTHELON SAURAT

PERSONNEL ENSEIGNANT

CHAIRE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE

Professeur titulaire	M. GODFRAIN
Professeur sans chaire	Mme BURGAT-SACAZE

Pharmacie et Toxicologie

CHAIRE DE PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Professeur titulaire	M. RICO
Professeur sans chaire	M. BRAUN
Maître Assistant	M. BENARD

Physique Biologique et Médicale
Chimie Biologique et Médicale

CHAIRE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES

Professeur titulaire	M. PAVAUX
Maître Assistant	M. LIGNEREUX
Maître Assistant	M. SAUTET

Anatomie Descriptive - Extérieur - Anatomie Appliquée - Tératologie

CHAIRE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE

Professeur titulaire	M. RUCKEBUSCH
Professeur sans chaire	M. FARGEAS
Maître Assistant Agrégé	M. TOUTAIN

Physiologie - Pharmacodynamie et Thérapeutique

CHAIRE D'HISTOLOGIE - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Professeur titulaire	M. VAN HAVERBEKE
Professeur sans Chaire	M. CABANIE
Maître Assistant Agrégé	M. MAGNOL

Histologie - Embryologie - Anatomie Pathologique

CHAIRE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE

Professeur titulaire	M. LABIE
Maître de Conférences	M. EECKHOUTTE
Maître Assistant Agrégé	Mme BENARD

Hygiène - Inspection - Contrôle et Technologie
des denrées alimentaires d'origine animale

CHAIRE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES

Professeur titulaire	M. DORCHIES
Maître de Conférences	M. FRANC
Maître Assistant	M. DUCOS DE LAHITTE

Zoologie appliquée - Parasitologie externe - Parasitologie interne - Clinique

CHAIRE DE SEMIOLOGIE ET PATHOLOGIE MEDICALE DES EQUIDES ET CARNIVORES

Professeur titulaire	M. LESCURE
Maître de Conférences	M. GUELFI
Maître-Assistant	REGNIER

Sémiologie et pathologie médicale des équidés et carnivores
Législation vétérinaire et Déontologie clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR

Professeur titulaire	M. TOURNUT
Maître de Conférences	M. BEZILLE
Maître Assistant	M. JOUGLAR

Sémiologie et Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour
Clinique - Clinique ambulatoire

CHAIRE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Professeur titulaire	M. CAZIEUX
Maître Assistant Agrégé	M. GENEVOIS
Maître Assistant	M. AUTEFAGE

Propédeutique et Sémiologie Chirurgicale - Technique Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale - Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION

Professeur titulaire	M. FERNEY
Professeur sans chaire	M. ROYAL
Maître Assistant Agrégé	M. TAINTURIER

Sémiologie et Propédeutique - Pathologie de la Reproduction
Obstétrique - Clinique

CHAIRE DE MALADIES CONTAGIEUSES - ZOONOSES - LEGISLATION SANITAIRE

Professeur titulaire	M. CHANTAL
Maître de Conférences	M. GANIERE
Maître Assistant	PICAVET

Maladies contagieuses - Zoonoses - Législation Sanitaire

CHAIRE DE PATHOLOGIE GENERALE - MICROBIOLOGIE - IMMUNOLOGIE

Professeur titulaire	M. LAUTIE
Maître Assistant	M. PELLERIN

Microbiologie - Immunologie - Pathologie Générale

CHAIRE DE ZOOTECHNIE ET ECONOMIE RURALE

Professeur titulaire	M. QUEINNEC
Professeur sans chaire	DARRE
Maître Assistant	Mme QUEINNEC

Ethnologie - Génétique appliquée - Hygiène générale - Zootechnie - Elevage
Economie Générale et des productions animales

CHAIRE D'ALIMENTATION

Professeur titulaire	M. FALIU
Professeur sans chaire	M. GRIESS

Botanique appliquée et Bromatologie- Agronomie - Alimentation

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

MM. les Professeurs : ANGELIER, ARMENGAUD, AUVERGNAT, BLANC, BOURBON, COMBES, COMBRET, CROS, FERNET, LE BIHAN, MAZENC, RIVES.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsable des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924).

A MES PARENTS

En témoignage de ma reconnaissance et de ma profonde affection.

A FLORENCE

A CAROLINE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur ARNE .
de l'Université Paul Sabatier de Toulouse

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de Thèse.

Hommages respectueux.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur LESCURE
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Qui nous a fait l'honneur d'accepter de juger notre travail.

Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

Monsieur le Professeur CABANIE
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Qui a accepté de faire partie de notre jury de Thèse.

En remerciement pour l'active sympathie qu'il nous a toujours manifestée.

DE QUELQUES AFFECTIONS OCULAIRES

DU CHAT

SOMMAIRE

INTRODUCTION

CHAPITRE PREMIER : PARTICULARITES ANATOMIQUES DE L'OEIL DU CHAT

I/ L'ORBITE ET LES MUSCLES EXTRA-ORBITAIRES
II/ LE GLOBE OCULAIRE
III/ LES ANNEXES DE L'OEIL

A/ Les paupières et la membrane nictitante
B/ Les glandes lacrymales

IV/ LE SEGMENT ANTERIEUR

A/ La cornée
B/ La chambre antérieure
C/ Le cristallin
D/ Tractus uvéal
E/ La rétine et la papille

1/ La papille
2/ La rétine

CHAPITRE DEUXIEME : AFFECTIONS DES ANNEXES DE L'OEIL

I/ AFFECTIONS DE L'ORBITE

A/ Le phlegmon orbitaire

II/ AFFECTIONS DES PAUPIERES

A/ Agénésie de la paupière supérieure
B/ Entropion
C/ Blépharites
D/ Tumeurs des paupières
1/ Epithélioma
2/ Papillomes
3/ Adénome et Adénocarcinome

III/ AFFECTIONS DE LA MEMBRANE NICTITANTE

A/ Les procidences de la membrane nictitante
B/ Adénocarcinome de la membrane nictitante
C/ Hyperplasie lymphoïde

IV/ AFFECTIONS INFLAMMATOIRES DE LA CONJONCTIVE :

LES CONJONCTIVITES

1/ La conjonctivite à herpès virus
2/ La conjonctivite à Mycoplasme
3/ La conjonctivite à Chlamydia

CHAPITRE TROISIEME : LES AFFECTIONS DU GLOBE

I/ LA MICROPHTALMIE

II/ LE STRABISME DU CHAT SIAMOIS

III/ LE NYSTAGMUS

IV/ LE GLAUCOME

CHAPITRE QUATRIEME : LES AFFECTIONS DE LA CORNEE

I/ LA KERATOCONJONCTIVITE SECHE (KCS)

II/ LA KERATITE CHRONIQUE AVEC SEQUESTRE CORNEEN

III/ LA KERATITE CHRONIQUE EOSINOPHILE

IV/ LA KERATOCONJONCTIVITE DE LA RHINOTRACHEITE VIRALE

V/ LA DYSTROPHIE CORNEENNE DU CHAT MANX

CHAPITRE CINQUIEME : LES AFFECTIONS DE L'UVEE

I/ LE SYNDROME DE WAARDENBURG

II/ LE SYNDROME DE CHEDIAK-HIGASHI

III/ LES UVEITES

- La tuberculose

  . Tests allergiques
    * Tuberculination sous cutanée
    * Test de transformation lymphoblastique

  . Tests sérologiques

- La toxoplasmose
- La péritonite infectieuse
- La leucose lymphoïde

IV - LES MELANOMES DE L'UVEE

CHAPITRE SIXIEME : LES AFFECTIONS DU CRISTALLIN

CHAPITRE SEPTIEME : LES AFFECTIONS DU FOND D'OEIL

I/ RETINITE ET RETINOCHOROIDITE FELINES

II/ LES RETINOPATHIES FELINES

A/ Atrophie rétinienne progressive
Symptômes
Etiologie

B/ Atrophie rétinienne centrale

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

Les progrès récents de l'ophtalmologie vétérinaire ont souvent fait passer au premier plan les affections du chien, sous estimant ainsi celles du chat. Mais l'augmentation de la population féline, ainsi que l'utilisation systématique de cet animal en recherche ophtalmologique ont stimulé la connaissance de sa pathologie oculaire spontanée.

Le but de cette thèse est de présenter les affections oculaires les plus fréquemment rencontrées chez le chat, en soulignant les différences qui existent par rapport au chien. Après un premier chapitre d'anatomie, nous analyserons les affections attachées à chacune de ces structures anatomiques.

CHAPITRE I

PARTICULARITES ANATOMIQUES DE L'OEIL DU CHAT

I/ L'ORBITE ET LES MUSCLES EXTRA-ORBITAIRES

Chez le chat l'orbite occupe une large part du volume total du crâne, et elle n'est pas totalement fermée car l'arcade orbitaire latérale est incomplète. La cavité orbitaire mesure 27 mm dans son axe vertical et 24 mm dans son axe horizontal (HORCLOIS J.P.).

Comme on peut s'y attendre chez un animal chasseur les yeux sont placés très en avant de la tête et font entre eux un angle de 10 à 15°. Les axes orbitaires sont cependant plus divergents et font entre eux un angle de 60 à 80°. La position avancée de ses yeux fait que le chat possède un champ visuel panoramique très large de 250 à 280° (PRINCE J.H.).

L'orbite est une cavité pyramidale formée par les os sphenoïdes, maxillaire, palatin, zygomatique et frontal et par le ligament orbitaire qui joint le frontal au zygomatique.

L'organisation des muscles extra-oculaires est la même chez le chat que chez les autres mammifères. C'est-à-dire qu'il existe quatre muscles droits, deux muscles obliques, et un muscle rétracteur aussi dénommé muscle choanoïde.

L'origine des muscles droits supérieur, médial et latéral se trouve sur le bord latéral du foramen optique. L'origine de l'oblique supérieur se situe au-dessus de celle du droit supérieur, alors que celle du droit inférieur et du choanoïde se trouvent sur le bord de la fissure orbitaire. Il n'existe pas chez le chat d'anneau fibreux reliant toutes ces origines musculaires, comme c'est le cas chez les primates (PRINCE J.H.).

L'innervation motrice de ces muscles extra-orbitaires est très riche. Elle est issue pour tous du nerf oculo-moteur commun, sauf pour le grand oblique innervé par le nerf trochléaire, ainsi que le droit externe et le choanoïde innervés par le nerf oculo-moteur externe (MOTTE). La vascularisation de ces muscles est assurée par les artères musculaires détachées du plexus artériel.

II/ LE GLOBE OCULAIRE

Il a chez le chat un volume de 4,5 à 5 cm3, et un poids moyen de 10 g. Relativement au poids du corps le chat a les yeux les plus gros (1/336), viennent ensuite le lapin, le chien (1/960), le mouton, le veau, le cheval (1/4007) (NICOLAS).

Le globe a un axe antéropostérieur de 20 à 22 mm, un axe vertical de 19 à 20,7 mm et un axe transverse de 18 à 21 mm. (Tableau I). Les dimensions varient peu, excepté chez le Siamois, chez lequel le globe peut être beaucoup plus large et de forme différente (antéropostérieur 22,5 mm, transverse 29,5 mm).

Le chat peut être hypermétrope ou myope, mais habituellement moins que le chien. L'astigmatisme est apparemment rare (PRINCE J.H.).

	Axes du globe oculaire		
	Transversal mm	Vertical mm	Antéro-postérieur mm
chien	21,17	21,34	21,73
chat	20,55	20,60	21,30
homme	24,50	23,50	25,30
cheval	48,45	47,63	43,68

Tableau I : comparaison des dimensions du globe oculaire (selon E. NICOLAS)

III/ LES ANNEXES DE L'OEIL

A/ Les paupières et la membrane nictitante

La structure histologique des paupières du chat est identique à celle des autres mammifères. La seule particularité anatomique est l'absence de cils à la paupière supérieure.

La membrane nictitante est peu développée chez le chat qui d'autre part ne possède pas de glande de Harder (PRINCE J.H.). Par contre, il existe chez cet animal un muscle dont la contraction maintient la 3ème paupière en position de repos. Ce muscle est divisé en deux parties. Un chef prend origine sur la gaine conjonctive du droit inférieur et l'autre sur la gaine du droit interne, les deux corps se rejoignent et s'attachent sur la nictitante (PRINCE J.H.).

L'innervation préganglionnaire de la membrane nictitante a pour origine la moelle épinière (Centre Cilio-spinal de Budge C_7-D_2). Les filets sympathiques parcourent la région cervicale avec le pneumogastrique (tronc vago-sympathique) et en région cervicale supérieure ont un relais synaptique dans le ganglion cervical supérieur. Les fibres post-ganglionnaires rejoignent ensuite la membrane nictitante et les muscles dilatateurs de l'iris.

B/ Les glandes lacrymales

La glande lacrymale principale est assez petite, elle a 1 mm d'épaisseur pour 14 mm de long et 14 mm de large. Sa surface est légèrement lobulée et son bord antérieur est près du limbe. Histologiquement elle a une structure glandulaire de type séreux. Elle est composée de cellules en colonnes et les acini sont arrangés en lobules dispersés dans du tissu conjonctif et du tissu adipeux. (PRINCE J.G.).

La glande lacrymale de la membrane nictitante est fine et a une forme triangulaire. Elle entoure la base du cartilage de la 3ème paupière, mais la plus grande partie se trouve du côté palpébral de ce cartilage.

IV/ LE SEGMENT ANTERIEUR

A/ La cornée

Elle représente environ 30 % de la surface du lobe. Cette grande surface est typique des carnassiers à habitudes nocturnes.

Son rayon de courbure est plus important que celui de la sclère (Tableau II) et sa forme légèrement

elliptique avec un diamètre horizontal (16 mm) légèrement plus grand que le vertical (15,5 mm).

	Rayon de courbure		Dimensions en ligne droite	
Oeil	Vertical mm	Horizontal mm	Largeur mm	Hautuer mm
chien	8,50	9,30	16,30	15,25
chat	8,90	8,40	17,00	16,00
homme	7 - 8	11	12,00	12,00
cheval	16,57	17,94	33,10	25,80

Tableau II : Courbure et dimension de la cornée (Selon E. NICOLAS)

La cornée est légèrement plus épaisse au centre (0,68 mm) qu'à la périphérie (0,62 mm). L'épithélium cornéen a une épaisseur centrale de 65 microns et ne fait que 45 microns dans la région du limbe. La membrane de Bowman fait 1 à 2 microns d'épaisseur et le stroma 550 microns (0,55 mm). Enfin la membrane de Descemet a une épaisseur de 8 à 12 microns et l'endothélium de 3 à 4 microns (PRINCE J.H.).

B/ La chambre antérieure

Elle est chez le chat, proportionnellement au volume du globe, 2,5 fois plus grande que chez l'homme et le cheval (MOTTE).

C/ Le cristallin

Il occupe environ 10 % du volume du globe. Il se distingue de celui des autres mammifères et de l'homme par le fait que sa cristalloïde antérieure est plus convexe que la cristalloïde postérieure. Sa structure fibrillaire avec suture en Y est identique à l'homme, de même que son attache par les ligaments suspenseurs.

Le pouvoir accomodateur du cristallin est faible chez le chat. Il ne dépasserait pas 1 à 3 dioptries selon E. NICOLAS (40), et cela serait en rapport avec l'absence de muscle ciliaire circulaire.

L'ensemble de ses caractéristiques est consigné dans le tableau III.

Cristallin	Volume cm3	Rapport $\frac{V.cristallin}{V.\ de\ l'oeil}$	Poids en g	Axe antero postérieur mm	diamètre mm	Rayon de courbure	
						Face antérieure mm	Face postérieure mm
chien	0,5	10,2	1,07-1,55	7,0	12	6,2	5,5
chat	0,5	9,8	1,47	8,0	9,5	6,3	6,7
homme	0,2	18,0	0,25	4,5-5,0	9-10	10,0	6,0
cheval	2,8-3,5	12,1-16,3	3,5-5,2	12-14	17-22	17,0	11,0

TABLEAU III : Caractéristiques du cristallin (selon E. NICOLAS)

D/ Tractus uvéal

On distingue trois couches dans l'iris, un épithélium antérieur, un stroma conjonctivo-vasculaire pigmenté, et un épithélium postérieur pigmenté.

Deux muscles sont présents dans l'iris, un sphincter qui encercle la pupille, et un muscle dilatateur radiaire qui s'étend du pourtour de la pupille jusqu'à la racine de l'iris.

L'innervation du sphincter se fait par une branche motrice de la troisième paire crânienne, alors que le dilatateur reçoit une innervation orthosympathique. La contraction du sphincter irien donne une forme arrondie à la pupille chez presque tous les mammifères. Cependant chez les prédateurs nocturnes, et en particulier le chat, elle a la forme d'une fente verticale.

L'iris est diversement pigmenté chez le chat, et la couleur dépend de l'innervation sympathique de l'oeil. Il existe en effet une innervation noradrénergique directe des mélanocytes du stroma et de l'épithélium. L'innervation sympathique augmentant la mélanogénèse par stimulation de l'activité tyrosinasique (MOTTE).

Les corps ciliaires sont de petite dimension, alors que les procès ciliaires sont longs et fins. Le muscle ciliaire est presque uniquement formé de fibres longitudinales, il y a très peu de fibres circulaires. Ce qui explique probablement la faiblesse de l'accomodation chez cet animal.

La choroïde du chat ne présente aucune particularité. Le tapis (tapetum cellulosum) qui donne au fond d'oeil sa couleur verte caractéristique, est composé d'une

quinzaine de couches cellulaires, qui s'étendent de la choriocapillaire à la couche des gros vaisseaux (J.H. PRINCE). A l'examen ophtalmoscopique ce tapis apparaît d'une forme plus circulaire que chez le chien. Sa couleur va du jaune au vert, et la région centrale (area centralis) est plus brillante. Il a une texture homogène, excepté chez le Siamois où il apparaît parfois granuleux.

E/ La rétine et la papille

1/ la papille

Elle apparaît à l'ophtalmoscope comme un rond blanc ou gris. Elle fait environ 1 mm de diamètre. La myélinisation des fibres du nerf optique s'arrête lorsqu'elles traversent la lamina cribosa, ce qui donne un aspect de dépression centrale moins facile à apprécier que chez le chien. Les artères et les veines émergent à la périphérie de la papille. Il n'y a pas de veines centrales ou d'anastomose comme chez le chien.

2/ la rétine

C'est une fine membrane transparente non visible à l'ophtalmoscopie. Seule sa vascularisation est apparente. Elle est d'ailleurs répartie d'une manière similaire à celle du chien, ménageant une zone vierge dans l'area centralis.

Histologiquement la rétine du chat est organisée en dix couches différentes, comme chez tous les mammifères. Elle se distingue cependant par la distribution

spatiale de ses récepteurs (cônes et bâtonnets). En effet chez le chat la densité des cônes est maximum dans l'area centralis (26.000 - 27.000/mm^2), décroit vers la périphérie (4000/mm2) pour atteindre un minimum à l'ora serrata (3000/mm^2). La densité des bâtonnets est supérieure à celle des cônes dans toutes les régions. Dans l'area centralis elle est de 275.000/mm^2. La densité maximale (460.000/mm^2) est atteinte autour de l'area centralis et diminue vers la périphérie de la rétine (250.000/mm^2) (R.H. STEINBERG).

CHAPITRE II

AFFECTIONS DES ANNEXES DE L'OEIL

I/ AFFECTIONS DE L'ORBITE

A/ Le phlegmon orbitaire (K.N. GELATT)

C'est une inflammation purulente de la cavité orbitaire qui résulte d'une inoculation traumatique (en particulier morsure) ou d'une infection de voisinage (abcès dentaire).

Les signes cliniques débutent brusquement par une exophtalmie, un chémosis et une protusion de la 3ème paupière. Il y a une réaction générale fébrile de l'animal qui est d'autre part anorexique.

C'est une affection très douloureuse, et l'animal manifeste des réactions de défense lorsque l'on cherche à palper le globe. Lorsque la fermeture des paupières est impossible il peut en résulter une kératite d'exposition avec dans les cas extrêmes perforation cornéenne. Une autre complication du phlegmon orbitaire est la névrite optique. Les germes généralement impliqués, sont chez le chat: P. multocida, E. coli, ainsi que des staphylocoques et des streptocoques.

Traitement est d'abord médical par l'antibiothérapie générale d'une durée de 5 à 7 jours.
Les thérapeutiques suivantes sont employées chez le chat :

Bipénicilline 250.000 U.- Dihydrostreptomycine 0,250 g S.C.

Oxytétracycline	50 mg/kg	I.M.
Chloramphénicol	30 mg/kg	I.M.
Ampicilline	50 mg/kg	S.C. ou I.M.

Dans les cas où le phlegmon s'est collecté et a formé un abcès orbitaire, on doit procéder à un drainage de la cavité. Après anesthésie générale, on ponctionne la muqueuse buccale sur 0,5 à 1 cm en arrière de la dernière molaire. On introduit par cette incision une pince mousse qui est poussée à travers le muscle ptérygoïde et pénètre dans l'orbite. Par la fistule ainsi créée s'échappe un liquide hémorragique purulent. On peut ensuite procéder à un lavage avec une solution antiseptique (BISTNER - AGUIRRE).

II/ AFFECTIONS DES PAUPIERES

A/ Agénésie de la paupière supérieure

Le développement incomplet de la moitié latérale d'une ou des deux paupières supérieures est commun chez le chat européen et chez le persan (ROBERTS). Il peut être associé à d'autres anomalies, en particulier au colobome de l'iris.

Il n'y a habituellement ni tarse, ni glande de Meibonius, ni muscle orbiculaire. Le réflexe de clignement est généralement absent, bien que l'orbiculaire soit normalement développé sur le reste de la paupière.

La partie atrophiée est bordée par la peau recouverte de poils courts et par la conjonctive.

Dans certains cas l'agénésie atteint les 3/4 ou même toute la paupière supérieure et la fermeture pal-

pébrale devient impossible.Il s'ensuit une kératite chronique avec ulcération.

Cette affection, qui est aussi décrite chez l'homme, résulterait d'une insuffisance mésodermique responsable de la non union du bord marginal, avec comme résultat un défaut de formation de structure épithéliale. Mais ce schéma qui est accepté chez l'homme, n'explique pas pourquoi chez le chat la lésion n'est localisée qu'à la paupière supérieure (R.W. BELLHORN).

La cure de cette affection est chirurgicale. Elle se fait par transposition d'un lambeau horizontal. (schéma 1). La paupière supérieure atrophiée est d'abord disséquée dans son épaisseur. Un lambeau de peau est découpé parallèlement au bord marginal de la paupière inférieure et transposé sur la paupière supérieure à laquelle il est suturé (BITSNER-AGUIRRE).

B/ Entropion

L'entropion est rare chez le chat, où il atteint presque uniquement les persans. Il se caractérise par un enroulement interne, plus ou moins prononcé, du bord palpébral. Il atteint le plus souvent la paupière inférieure et il est plus sévère en partie médiale (SEVERIN - LAVACH).

L'entropion s'accompagne d'un épiphora, d'une conjonctivite, d'un blépharospasme et quelquefois d'une kératite secondaire. Sa cure chirurgicale met en oeuvre la même technique que chez le chien.

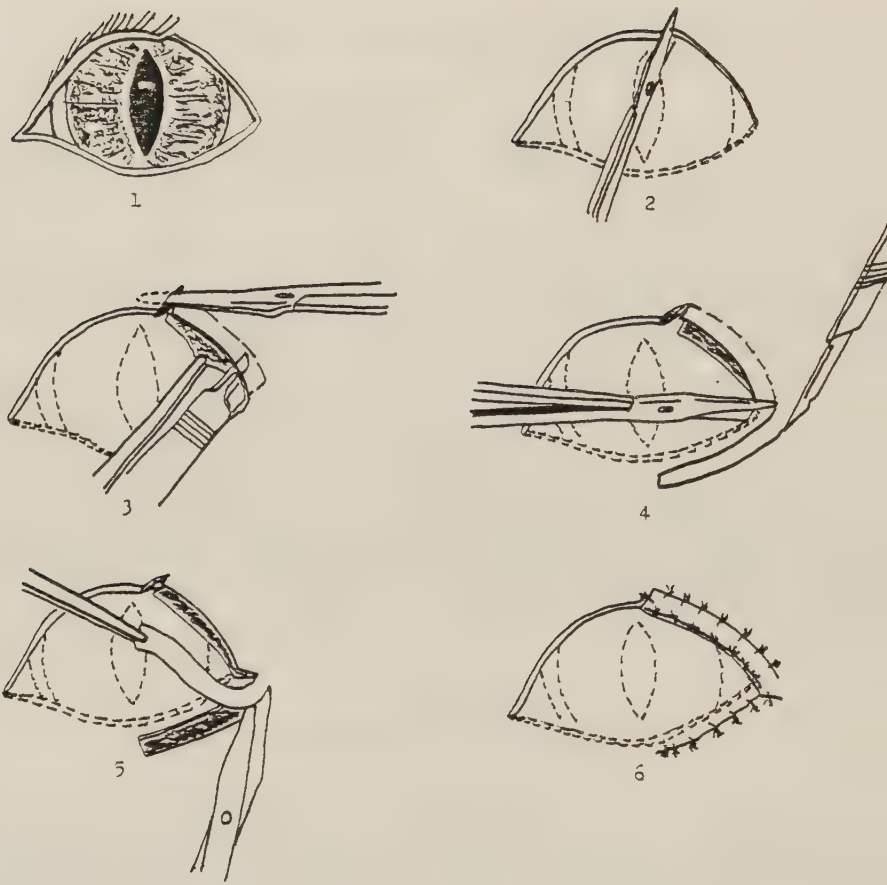

Figure 1 : Transposition d'un lambeau pédiculé pour la correction de l'agénésie palpébrale.
Selon BISTNER, AGUIRRE, BATIK (13)

C/ Blépharites

Se présentent cliniquement comme chez les autres animaux par un oedème des paupières dont le bord marginal est rouge, oedématié et recouvert par un pus grisâtre épais (LESCURE).

Au cours de l'évolution il peut y avoir ulcération palpébrale et lorsque l'affection devient chronique il y a risque de fibrose des paupières.

Chez le chat les blépharites ont une origine infectieuse (S. aureus), parasitaire (gale notoédrique des paupières) ou physique (blépharite solaire des chats blancs).

D/ Tumeurs des paupières (WILLIAMS L.W.) (MORGAN G.).

1/ Epithélioma

L'épithélioma de la paupière est la tumeur la plus fréquente des annexes chez le chat. C'est une tumeur maligne, envahissante qui nait de l'épithélium.

Les épithéliomas sont plus fréquents chez les chats blancs, dont les paupières ne sont pas pigmentées.

L'exposition au soleil faciliterait l'installation de la tumeur, en créant des lésions cutanées susceptibles de transformation maligne.

Le bord marginal de la paupière est souvent le point de départ de la tumeur, qui peut ensuite envahir la conjonctive et la cornée.

Cliniquement l'épithélioma peut se présenter sous la forme d'une masse blanche irrégulière et légère-

ment pédiculée ou bien sous la forme d'un épaississement rouge et ulcéré.

Le diagnostic est établi par l'histologie. La cure chirurgicale nécessite une exérèse large de la tumeur, et demande la mise en oeuvre de techniques plastiques pour la reconstruction de la paupière.

La radiothérapie est aussi un traitement envisageable car les épithéliomas y sont très sensibles. Elle nécessite une dose totale de 2500 à 5000 rads.

2/ Papillomes

Sont des tumeurs bénignes de l'épithélium squameux, assez rares chez le chat. Elles se présentent sous forme de petites tumeurs pigmentées, sessiles ou pédiculées. Elles sont généralement situées sur le bord marginal de la paupière. Leur évolution est limitée, et leur étiologie probablement virale. Leur exérèse chirurgicale doit être conseillée, lorsqu'elles sont une source d'irritation cornéenne.

3/ Adénome et Adénocarcinome

Les tumeurs des glandes sébacées de la paupière peuvent être des adénomes ou des adénocarcinomes. Les glandes de Meibonius sont leur principale origine. Elles se présentent comme des masses proliférantes pigmentées ou non, situées sur le bord palpébral ou sur la conjonctive palpébrale. Elles provoquent une irritation de la cornée et l'on doit recourir à leur exérèse chirurgicale. Le pronostic est bénin en cas d'adénome et réservé en cas d'adénocarcinome.

III/ AFFECTIONS DE LA MEMBRANE NICTITANTE

A/ Les procidences de la membrane nictitante

La membrane nictitante est particulièrement développée chez le chat. Sa procidence se voit au cours de certaines affections oculaires, au cours de maladies générales (CLERC B.) et lors de syndromes neuro-végétatifs. Comme nous l'avons déjà précisé dans le premier chapitre il existe des muscles lisses à la base de la membrane nictitante, qui ont une innervation sympathique et dont la contraction maintient la troisième paupière en place.

Le relâchement de ces muscles provoque au contraire la procidence. Mais cette procidence peut aussi apparaître lorsque le globe ne soutient plus la troisième paupière, comme lors d'enophtalmie ou de microphtalmie.

La procidence de la membrane nictitante peut enfin être bilatérale ou unilatérale.

1/ Les procidences bilatérales de la troisième paupière peuvent reconnaître :

a/ une cause mécanique

- disparition du coussinet adipeux lors d'amaigrissement ou de déshydratation
- microphtalmie congénitale
- contraction du choanoïde (tétanos)

b/ une cause nerveuse : il s'agit d'une dystonie neuro-végétative allant dans le sens d'un abaissement du tonus sympathique. Ce syndrome apparaît chez les jeunes chats et les adultes mais jamais chez le chaton. Il se

présente comme une protrusion bilatérale de la troisième paupière, qui dans les cas extrêmes recouvre entièrement la cornée, réduisant la vision. Chez de nombreux chats il y a aussi augmentation du péristaltisme intestinal qui se traduit par l'émission de selles ramollies.

L'étiologie de ce syndrome reste inconnue, mais il semble que certaines conditions météorologiques, telles que le vent d'Autan en région toulousaine, favorisent son apparition.

Son évolution est toujours favorable et se fait en 2 à 6 semaines.

Cette évolution peut cependant être écourtée par une médication sympathomimétique.On utilise l'isoprénaline (ISUPREL N.D.) à la dose de 1/4 de comprimé matin et soir par la bouche (LESCURE), ou bien la néosynéphrine en collyre à 2 %, dont l'effet est spectaculaire mais ne dure que quelques heures.

2/ Les procidences unilatérales de la troisième paupière peuvent avoir une origine :

a/ mécanique : par déchirure traumatique des muscles lisses de la troisième paupière (CLERC B.)

b/ nerveuse : par suppression de l'innervation sympathique cervicale : il s'agit alors du syndrome de Claude Bernard Horner (DARRASPEN). Ce syndrome assez fréquemment rencontré chez le chat et le chien correspond à une dénervation sympathique partielle ou totale qui se manifeste cliniquement par un myosis, une protusion de la la membrane nictitante, une énophtalmie et un rétrécissement de la fente palpébrale.

Le système sympathique qui innerve l'oeil prend naissance au sein de noyaux de l'hypothalamus et descend dans les colonnes ventrolatérales de la moelle cervicale pour faire synapse dans la matière grise médullaire de C_8 à T_2. Ces fibres descendantes sont appelées neurones de premier ordre. Les neurones qui quittent les cornes intermédiolatérales de la matière grise de la moelle thoracique vont faire relais dans le ganglion cervical supérieur et sont appelés neurones de second ordre.

Enfin les fibres post-ganglioniques après avoir traversé l'oreille interne accompagnent le nerf trijumeau et vont innerver les muscles dilatateurs de l'iris et constituent les neurones de troisième ordre.

C'est pourquoi le syndrome de Claude Bernard Horner peut être décrit de premier, second ou troisième ordre selon la localisation de la lésion sur le trajet du système nerveux sympathique.

Si la lésion intéresse l'encéphale ou la moelle avant C_8 - T_2 le syndrome de Claude Bernard-Horner est du premier ordre, il est aussi appelé central. Dans ce cas les signes oculaires sont fréquemment accompagnés de troubles du comportement, de troubles visuels, de crises convulsives ou de troubles locomoteurs. L'origine peut être vasculaire, infectieuse, néoplasique ou traumatique.

Le syndrome de Claude Bernard-Horner est dit de second ordre lorsque la lésion sympathique se situe entre l'origine des fibres nerveuses de C_8 à T_2 et le ganglion cervical supérieur. La lésion est dans ce cas, le plus souvent due à un traumatisme, à une infection ou à une tumeur de la région cervicale.

Les fibres sympathiques cheminant près de la carotide peuvent être lésées dans les traumatismes cervicaux, lors de ponction maladroite et lors de chirurgie avec abord ventral du cou. En pratique un syndrome de Claude Bernard-Horner sans autre signe oculaire ou nerveux est habituellement du second ordre.

Les fibres sympathiques distales du ganglion cervical supérieur, lorsqu'elles sont lésées donnent naissance à un syndrome de troisième ordre. L'atteinte la plus fréquente se fait dans l'oreille interne. C'est ainsi que des otites moyennes compliquées et des otites internes donnent naissance à un syndrome de Claude Bernard-Horner. De la même façon, des lésions osseuses du crâne, ou des lésions tissulaires situées sur le trajet du trijumeau peuvent aussi être responsables d'un syndrome du troisième ordre.

Dans certains cas ces lésions sont aussi responsables de troubles nerveux concernant plusieurs nerfs crâniens (VIIIème et IXème paires).

Cette classification du syndrome de Claude Bernard-Horner en trois types est importante pour le pronostic. En effet seuls les syndromes du second et troisième ordre ont une chance de guérison, qui dépend de leur étiologie. Il est donc important de savoir les différencier en clinique et cela repose sur l'anamnèse, l'examen clinique et la mise en oeuvre d'un test pharmacologique utilisant la néosynéphrine ou l'association, cocaine - adrénaline.

Selon GELATT K.N., la simple instillation d'un collyre à la néosynéphrine (1%) dans les deux yeux permet de connaître la localisation de la lésion nerveuse sympathique.

- Chez un chat normal cette instillation ne provoque pas de mydriase.

- Si le syndrome de Claude Bernard-Horner est périphérique, l'iris est très sensible à la néosynéphrine et il se dilate très rapidement.

- Dans le cas d'un syndrome central, l'iris est insensible à la néosynéphrine et ne se dilate pas.

DARRASPEN E. et LESCURE F. proposent une technique classique avec le chlorhydrate de cocaïne à 4%, instillé deux à trois fois à un intervalle de deux minutes. L'observation du diamètre pupillaire se fait ensuite tous les quarts d'heure pendant trois quarts-d'heure. L'opération est ensuite renouvelée avec un collyre à l'adrénaline (1°/$_{oo}$)

L'interprétation de cette épreuve des collyres est la suivante :

- si pas de modification du diamètre pupillaire re après cocaïne et mydriase après adrénaline, cela correspond à une lésion du neurone de troisième ordre.

- si pas de modification du diamètre pupillaire après cocaïne et après adrénaline, la lésion affecte le neurone de 2ème ordre.

- si mydriase après cocaïne, la lésion siége sur le neurone de 1er ordre, il s'agit d'un syndrome central.

B/ Adénocarcinome de la membrane nictitante (WILLIAMS W)

L'adénocarcinome des glandes sébacées de la troisième paupière a été décrit chez le chat. Il se carac-

térise par une protusion et une hypertrophie de la troisième paupière associées à un blépharospasme et à un écoulement oculaire purulent.

Histologiquement, la tumeur est composée de cellules épithéliales des glandes sébacées dispersées parmi des structures adénoïdes bien différenciées et des cellules anaplasiques non différenciées.

Le traitement nécessite l'exérèse de la troisième paupière mais le pronostic doit être réservé.

C/ Hyperplasie lymphoïde

Il est possible de voir au cours de la leucose lymphoïde du chat, une infiltration de la troisième paupière par les cellules néoplasiques. Il y a alors hypertrophie et protrusion de la troisième paupière.

Cette atteinte de la troisième paupière peut d'ailleurs au cours de la leucose, s'accompagner de lésions cornéennes, uvéales ou du fond d'oeil.

Le diagnostic positif est fait par l'histologie qui montre l'envahissement de la membrane nictitante par des cellules mononuclées.

IV/ AFFECTIONS DE LA CONJONCTIVE

A/ Les conjonctivites

Les conjonctivites banales du chat ressemblent à celles des autres carnivores et ne retiendront pas notre attention. Par contre, il paraît intéressant de développer

les conjonctivites liées à des virus ou à des germes spécifiques, et associées le plus souvent à une pathologie respiratoire.

1/ La conjonctivite à herpès virus

Se rencontre régulièrement dans le cadre de la rhinotrachéite féline. Cette conjonctivite est contemporaine de la rhinite et s'accompagne d'une hyperthermie (CLERC).

Les signes cliniques de cette conjonctivite sont les suivants (CELLO) :

- l'épiphora est très abondant, à la fois séreux et mucopurulent,
- les paupières sont abondamment souillées par cet épiphora,
- la conjonctive, rouge et oedématiée, présente des petites zones ulcérées et de petites hémorragies.

Dans certains cas cette conjonctivite peut être associée à une kératite que nous décrirons ultérieurement.

2/ La conjonctivite à Mycoplasme (CELLO) (CAMPBELL)

Elle peut être d'emblée bilatérale ou rester unilatérale. Chez certains animaux elle commence sur un oeil et devient bilatérale au bout de 7 à 10 jours d'évolution.

L'hyperhémie conjonctivale est presque toujours sévère et concerne la conjonctive bulbaire et palpébrale. La membrane nictitante est aussi congestionnée et apparait épaissie.

Il y a très peu d'épiphora, mais un écoulement purulent épais. La surface de la conjonctive et de la troisième paupière est souvent recouverte de fausse-membranes. Il y a un blépharospasme, et la paupière inférieure est recouverte de croûtes purulentes desséchées.

L'évolution est généralement longue, de l'ordre de 30 jours, Chez le chat M. Felis et M. Gatae sont responsables de la conjonctivite.

Le diagnostic étiologique de l'affection peut être affirmé par la microbiologie mais en pratique il est plus facile de recourir à l'examen cytologique du calque conjonctival. En effet, après coloration au May-Grümwald et au Giemsa les mycoplasmes apparaissent dans le cytoplasme des cellules épithéliales sous forme de petits grains bleutés.

Le traitement est local et consiste à administrer un collyre contenant du chloramphénicol ou des tétracyclines 3 fois par jour pendant 5 jours.

3/ La conjonctivite à Chlamydia (SHEWEN)(CLERC)(CELLO).

Elle est le plus souvent bilatérale, mais un oeil peut paraître plus atteint que l'autre.

Au début on note un chémosis et un épiphora. Puis en 48 heures cet épiphora devient muqueux et se transforme enfin en exsudat purulent. L'oedème conjonctival régresse,et on note la présence de nombreux follicules à la surface antérieure de la membrane nictitante.

L'infection peut alors passer au stade chronique avec hyperplasie et hyperhémie de la conjonctive.

La cytologie conjonctivale est intéressante, car elle montre après coloration au May-Grumwald et Giemsa la présence d'inclusions intracytoplasmiques caractéristiques. Ces inclusions se présentent sous la forme de corps bleus, pâles à foncés, de forme arrondie dont le diamètre est de 1 à 3 μ. Ces inclusions sont spécifiques des Chlamydia.

Le traitement fait appel à l'oxytétracycline en pommade ophtalmique pendant 10 jours.

CHAPITRE III

LES AFFECTIONS DU GLOBE

I/ LA MICROPHTALMIE (SEVERIN)

La microphtalmie est une malformation congénitale qui se caractérise par un volume anormalement petit du globe. Cette anomalie du globe peut être associée à d'autres malformations des structures de l'oeil, comme la persistance de la membrane pupillaire, l'hypoplasie de l'iris, la cataracte, la persistance de l'artère hyaloïde et le colobome de la papille. Cette malformation commune chez le chien est très rarement rencontrée chez le chat, où elle n'affecte généralement pas la vision.

II/ LE STRABISME DU CHAT SIAMOIS (QUINIO, MOTTE)

Le strabisme convergent, ou ésotropie est une malformation congénitale rencontrée chez le siamois, et qui est due à un gène récessif autosomal.
Deux autres caractères anatomiques sont associés au strabisme chez le siamois.

- La décussation des fibres rétiniennes temporales au niveau du chiasma optique, entre le 15ème et le 20ème degré empêche leur projection sur le cortex ipsilatéral comme chez le chat européen.

- L'absence des mécanismes corticaux pour la vision binoculaire dans l'angle central de 40° du champ visuel.

Les nombreux auteurs qui se sont intéressés au problème du strabisme chez le chat siamois pensent actuellement que ces anomalies de projections rétiniennes sont à l'origine du strabisme.

La vision monoculaire permet, chez le chat, la projection de l'objet sur l'area centralis qui correspond à la macula chez l'homme. Lors de vision binoculaire grâce à un phénomène de correspondance rétinienne l'objet focalisé par l'area centralis de chaque oeil ne donne qu'une perception unique, il y a fusion et relief stéréoscopique.

Dans le cas d'un strabisme, il devrait y avoir formation de deux images, c'est-à-dire diploplie. Mais cela ne se produit pas car sur l'oeil strabique l'aire rétinienne où se projette l'objet va se comporter comme une area centralis (c'est la correspondance rétinienne anormale) alors que la véritable area centralis va être inhibée.

Chez les mammifères la décussation des fibres optiques au sein du chiasma est fonction du degré de frontalité des yeux. C'est ainsi que chez les primates 50 % des fibres décussent alors que chez le chat cela touche 60 à 75 % des fibres. Ces fibres nerveuses font relais dans le corps géniculé et aboutissent aux zones du cortex visuel (aires 17, 18, 19).

Chez le chat de gouttière, le corps géniculé possède une structure trilamellaire :

- les couches A et B font relais pour les fibres de la rétine nasale de l'oeil contralatéral.
- la couche A_1 fait relais pour les fibres de la rétine temporale de l'oeil ipsilatéral.

Chez le siamois la couche A_1 est divisée en trois zones, dont deux sont de projection ipsilatérale et une contralatérale différente de A et B.

Il y a donc chez le siamois une augmentation considérable des connections de l'oeil contralatéral, au point qu'elles occupent une grande partie de l'espace normalement réservé aux connections ipsilatérales.

Toutes ces anomalies de décussation et de projection corticale sont présentes à la naissance du chaton siamois et sont probablement d'origine génétique.

Par contre le strabisme n'apparaît que dans les six premiers mois de la vie, et les travaux de KALIL, SHAVERI et RICHARDS (in QUINIO) ont montré que le défaut neuroanatomique des voies visuelles chez le siamois peut être tenu responsable de l'apparition du strabisme.

En pratique, il ne faut donc pas intervenir chirurgicalement pour replacer les yeux des siamois en position orthoptique, car le strabisme réapparaît au bout de quelques jours.

III/ LE NYSTAGMUS

C'est un mouvement involontaire du globe oculaire avec une première composante rapide et une composante inverse lente. Il peut être horizontal, vertical ou circulaire. Il est observé plus fréquemment chez le siamois que chez les autres races. Il peut être seul ou associé à un strabisme. Il est d'origine congénital et disparaît fréquemment avec l'âge, c'est pourquoi son traitement n'est pas recommandé (SEVERIN). Le nystagmus est aussi sporadiquement rencontré lors du syndrome de Chediak - Higashi (KRAMER) (COLLIER), que nous développerons ultérieurement.

IV/ LE GLAUCOME

Le glaucome est un syndrome caractérisé par l'élévation de la pression intra-oculaire (PIO).
Ses origines sont diverses, et son diagnostic repose sur l'examen oculaire, la tonométrie et la gonioscopie.
Les signes cliniques majeurs du glaucome sont :

1/ L'augmentation de la PIO. Elle est appréciée grossièrement par tonométrie digitale et plus précisément avec le tonomètre de Schiotz. La PIO normale ne doit pas dépasser 25 mm Hg, avec une différence de moins de 5 mm entre les deux yeux (PEIFFER).

2/ La douleur à la manipulation du globe

3/ La congestion épisclérale, qui se caractérise par la présence de grosses veines tortueuses sur la sclère limbique.

4/ L'oedème cornéen qui donne à la cornée un aspect opalescent.

5/ La mydriase

6/ La dépression en cupule de la papille.

7/ Et dans les cas sévères l'augmentation de volume du globe : il y a alors glaucome - hydrophtalmie. Lorsque cette augmentation de volume est très marquée on parle de buphtalmie (oeil de boeuf).

La pathogénie du glaucome chez le chat et le chien est toujours due à une difficulté de filtration de l'humeur aqueuse, car les glaucomes dus à une hypersécrétion d'humeur aqueuse ne sont pas connus chez les animaux (GRIMES).

Chez le chat, il s'agit presque toujours de glaucomes secondaires dus à des tumeurs intra-oculaires ou

des uvéites (ROBERTS). La plupart de ces tumeurs concernent l'iris et les corps ciliaires, provoquant un encombrement ou un rétrécissement de l'angle de filtration. La deuxième cause de glaucome est constituée par les uvéites que nous développerons ultérieurement. Ces uvéites engendrent des synéchies antérieures ou postérieures qui empêchent le libre écoulement de l'humeur aqueuse.

PEIFFER R.L. (42) a observé un glaucome congénital sur des chatons siamois. L'examen gonioscopique réalisé chez ces siamois glaucomateux montre toujours un angle camérulaire ouvert et une atrophie étendue de l'iris.

La conduite à tenir en cas de glaucome tiendra compte de la cause primitive et le traitement cherchera à diminuer la PIO. Ce traitement symptomatique est immédiatement mis en oeuvre car si l'élévation de la PIO se maintient, elle entraîne des lésions irréversibles du nerf optique et de la rétine en quelques jours. Ce traitement médical peut se faire à l'aide de collyres myotiques tels que la pilocarpine à 1 ou 2 % (GRANIER) qui dégage l'angle camérulaire. Plus récemment est apparu un collyre contenant du timolol (TIMOPTOL N.D.), qui est un β -bloquant inhibant la sécrétion d'humeur aqueuse. Son action est efficace chez le chat (HELAL J.).

L'utilisation des diurétiques inhibiteurs de l'anhydrase carbonique, tel l'acétazolamide, doit être proscrite chez le chat car trop dangereuse.

L'échec de cette thérapeutique médicale doit adopter un traitement chirurgical comme la cyclodialyse ou la trabéculectomie. (LESCURE).

CHAPITRE IV

LES AFFECTIONS DE LA CORNEE

I/ LA KERATOCONJONCTIVITE SECHE (KCS)

Est beaucoup plus rare chez le chat que chez le chien. La clinique est cependant semblable et comprend:

- de la photophobie
- une conjonctivite chronique avec un écoulement purulent très épais et de couleur grisâtre.
- la cornée est sèche et peut présenter des zones d'ulcération, de vascularisation et parfois de pigmentation. Car contrairement au chien, la cornée du chat ne présente pas habituellement de pigmentation dense et la KCS peut prendre l'aspect d'une kératoconjonctivite chronique avec ulcère cornéen indolent (GWIN R.M.)

Le diagnostic est confirmé par la réalisation du test de Schirmer. La valeur normale de ce test varie de 15 à 17 mm selon les races (tableau IV).

TABLEAU IV : Valeurs du test de Schirmer chez le chat (VEITH)

Race et sexe	Nombre de chats	Valeur moyenne du test
Européen	45	17,1
Siamois	5	15,1
Mâle	23	16,8
Femelle	27	17,0

On considère qu'il y a insuffisance de sécrétion lacrymale lorsque le test est inférieur à 6 mm (VEITH).

Le traitement de la KCS est d'abord médical. Il consiste à administrer des collyres succédanés des larmes et des médicaments parasympathomimétiques (pilocarpine) per os pour stimuler la sécrétion lacrymale. Si ce traitement médical échoue il faut recourir à la chirurgie c'est à dire à la transposition du canal de Stenon. L'anatomie du canal parotidien est similaire chez le chat et le chien. Et bien que le canal soit plus petit chez le chat, il est plus facile à isoler du fascia des masséters que chez le chien. En outre le chat possède une glande salivaire zygomatique dont l'abouchement sur la muqueuse buccale ne doit pas être confondue avec la papille du canal de Stenon (GWIN).

II/ LA KERATITE CHRONIQUE AVEC SEQUESTRE CORNEEN

Est une entité spécifique au chat décrite par de nombreux auteurs (SOURI) (FORMSTON) (GELATT) (KNECHT).

Cette affection se rencontre chez le Siamois, le Persan et l'Européen. L'âge des chats affectés varie de 6 mois à 11 ans. Les signes cliniques associent, de l'épiphora, un blépharospasme, et un ulcère cornéen central ou paracentral recouvert d'une croûte brune. Cet ulcère est habituellement vascularisé par de fins vaisseaux superficiels qui naissent du limbe cornéen. Le séquestre cornéen ne retient pas la fluorescéine mais il se colore en rouge brillant par le rose bengale.

Les lésions histologiques cornéennes sont limitées à l'ulcère et au séquestre. Le séquestre se présente comme une zone déssiquée qui intéresse l'épithélium et le stroma superficiel. Il est dépourvu de fibroblastes et de cellules inflammatoires et il est entouré par un stroma vascularisé et contenant des macrophages et des cellules géantes. La pigmentation du séquestre apparaît être due à la déssiccation du stroma plutôt qu'à la mélanine ou à l'hémosidérine.

L'étiologie de cette affection reste inconnue, on a successivement accusé des agents physiques (blépharospasme, entropion, trichiasis), des agents bactériens et des agents chimiques tel que la néosynéphrine dont l'usage prolongé, dans le traitement du glaucome chez l'homme, provoque parfois une pigmentation de la membrane de Bowman et du stroma antérieur. Cependant aucune de ces théories n'a pu être vérifiée chez le chat. Malgré une évolution parfois spontanément favorable il est nécessaire d'intervenir dans la majorité des cas. Le traitement consiste à faire une exérèse du sequestre cornéen par une kératectomie superficielle (PEIFFER). La dissection ne dépasse pas la moitié de l'épaisseur de la cornée. La cicatrisation cornéenne se fait normalement et la cicatrice est minime.

Les soins post-opératoires comprennent une antibiothérapie locale pendant 7 à 14 jours puis une corticothérapie pendant 2 à 4 semaines pour réduire la vascularisation cornéenne.

III/ LA KERATITE CHRONIQUE EOSINOPHILE (BRIGHTMAN)

Est une kératite proliférante au cours de laquelle la cornée est envahie superficiellement par un tis-

su de granulation contenant de nombreux éosinophiles. L'envahissement de la cornée se fait à partir du limbe et le tissu de granulation a l'aspect d'une masse surélevée rose et vascularisée. Il est entouré par une zone cornéenne oédémateuse.

L'étiologie de cette kératite demeure inconnue, mais il est possible qu'elle appartienne au complexe granulome éosinophile du chat.

Le traitement de choix reste la kératectomie superficielle car il semble que les corticostéroïdes en collyre n'agissent pas. Les rechutes sont possibles dans les mois qui suivent la chirurgie et elles peuvent alors être traitées avec l'acétate de megestrol per os (10 mg/ jour pendant 10 jours puis 10 mg/48 h pendant 30 jours).

IV/ LA KERATOCONJONCTIVITE DE LA RHINOTRACHEITE VIRALE

L'herpès virus peut, comme nous l'avons vu précédemment, être responsable d'une pathologie respiratoire et conjonctivale associées. Dans certains cas la cornée est aussi atteinte et c'est ainsi que SAUNDERS L.Z. RUBIN L.F. (51) distinguent trois syndromes possibles de rhinotrachéite virale :

- le premier associe une conjonctivite à des symptômes respiratoires graves qui peuvent être fatals.Il affecte les chatons de 2 à 4 semaines.

- le second associe une conjonctivite aiguë à des troubles respiratoires, se rencontre chez les chatons de 1 à 6 mois et, évolue favorablement en 15 jours.

- enfin le troisième se traduit, sur des chats adultes, par une kératoconjonctivite, et des signes respiratoires légers. Les lésions de la cornée sont représentées par des ulcérations qui peuvent s'étendre jusqu'à la membrane de Descemet. Dans certains cas l'ulcération prend la forme d'arborescences, donnant l'aspect classique d'ulcère dendritique décrit dans l'herpès cornéen de l'homme.

V/ LA DYSTROPHIE CORNEENNE DU CHAT MANX

Cette dystrophie a été décrite récemment par BISTNER, AGUIRRE et SHIVELY (9) dans un élevage de chats Manx présentant des troubles oculaires depuis une période de 5 ans. Cette affection débute vers l'âge de 4 mois par un oedème cornéen bilatéral et central. L'opalescence de la cornée augmente progressivement et devient très marquée vers deux ans d'âge.

A son début cette affection se présente donc comme un aspect "nuageux" de la cornée centrale qui évolue lentement vers l'oedème sévère. L'examen biomicroscopique révèle que l'oedème est plus marqué centralement et qu'il concerne l'épithélium et la moitié antérieure du stroma. La région centrale de la cornée peut contenir de larges vésicules épithéliales donnant l'aspect d'une kératopathie bulleuse. Le tiers périphérique de la cornée est normal et transparent.

L'examen biomicroscopique de l'endothélium ne peut pas être réalisé correctement, par contre l'examen ophtalmologique du segment postérieur de l'oeil ne révèle rien d'anormal.

Dans certains cas les vésicules épithéliales et stromales peuvent se percer et conduire à l'ulcération et à la perforation de la cornée.

L'examen histologique de la cornée montre en région centrale une augmentation importante de son épaisseur. Les cellules épithéliales sont aplaties, desquamées et recouvrent des zones kystiques. La surface de l'épithélium présente des irrégularités résultant de la rupture de ces kystes.

A l'intérieur du stroma les lamelles sont séparées et le collagène se colore peu. Il n'y a pas de cellules inflammatoires ni de néovascularisation dans ce stroma. La membrane de Descemet est d'épaisseur normale sauf en périphérie où elle est augmentée, alors que l'endothélium n'est pas affecté.

L'origine de cette dystrophie reste inconnue et il est difficile de la comparer aux dystrophies connues chez l'homme. En effet des lésions en microscopie électronique ne correspondent pas à un trouble du métabolisme des mucopolysaccharides et les lésions de la Descemet ne correspondent pas non plus à la dystrophie de Fuch. Il n'y a pas de traitement préconisé.

CHAPITRE V

LES AFFECTIONS DE L'UVEE

I/ LE SYNDROME DE WAARDENBURG (BISTNER)

Le gène W autosomal et dominant qui est responsable de la robe blanche, est aussi quelquefois responsable de la couleur blanche des yeux et de la surdité de l'animal. Cette association de la robe blanche, de l'hypopigmentation de l'iris et de la surdité a été décrite chez la souris, le chat, le chien et l'homme. Chez l'homme le syndrome de Waardenburg associe la surdité, l'hétérochromie et la couleur grise prématurée des cheveux.

Ces lésions résultent d'un mauvais développement des structures anatomiques dérivant des crêtes neurales. La lésion spécifique de l'oreille interne concerne les afférences du 8ème nerf crânien. Chez le chat, les individus blancs peuvent avoir des yeux bleus, hétérochromes ou jaunes. Les gènes contrôlant la couleur des yeux sont indépendants du gène W, mais la couleur bleue ne peut s'exprimer qu'en présence de ce gène W. Il n'y a pas de relation entre le côté de l'oeil bleu et le côté de la surdité.

II/ LE SYNDROME DE CHEDIAK-HIGASHI (KRAMER) (COLLIER)

Est un trouble génétique lié à un gène récessif autosomal qui a été décrit chez le chat persan et le chat domestique commun et qui est connu chez l'homme, les bovins et la souris. Ses manifestations cliniques asso-

cient un albinisme partiel cutanéomuqueux, une photophobie, une susceptibilité particulière aux infections microbiennes ainsi qu'une tendance à l'allongement du temps de saignement.

Chez le chat l'examen oculaire montre :

- une photophobie évidente ;
- un test de Schirmer normal ;
- des iris toujours de couleur jaune-vert très pâle, qui apparaissent très fins permettant de voir par transparence l'architecture du stroma ;
- un nystagmus léger horizontal ou rotatoire qui n'est pas présent chez tous les animaux;
- une cataracte bilatérale, qui va de la simple opacification des structures du cristallin à l'opacification totale du cristallin ;
- un fond d'oeil de couleur rouge, sans tapis et dont la choroïde est faiblement pigmentée laissant voir ses vaisseaux ;
- une papille et des vaisseaux rétiniens d'aspect normal.

Sur le plan oculaire ce syndrome est donc dominé par l'albinisme du tissu uvéal, car les auteurs restent dubitatifs quant à faire de la cataracte une composante propre à ce syndrome. En effet elle n'existe que chez le chat et elle n'est pas toujours présente. On pense plutôt que ce trouble génétique prédisposerait à l'installation de la cataracte qui résulterait d'anomalies biochimiques.

III/ LES UVEITES

Sont les inflammations de la tunique vasculaire de l'oeil, qui se divisent en uvéite antérieure ou iridocyclite, et en uvéite postérieure ou choroïdite. Ces affections fréquentes chez le chat étaient autrefois assimilées à la tuberculose (CLERC B.).

Les signes cliniques communs aux uvéites sont:

- la photophobie et le blépharospasme,
- l'hyperhémie bulbaire conjonctivale,
- le myosis,
- la vascularisation cornéenne profonde,
- l'aspect trouble de l'humeur aqueuse (Tyndall positif).

et dans certains cas :

- l'hypopion ou l'hyphema,
- les précipités fibrineux sur l'endothélium cornéen (kératite pointillée profonde).
- les opacités fibrineuses dans le vitré.

Les conséquences les plus graves et les plus courantes des uvéites sont le glaucome ou au contraire l'atrophie des procès ciliaires avec hypotonie du globe et, encore l'atrophie de l'iris, la cataracte et la luxation du cristallin.

L'étiologie reste l'aspect le plus intéressant et le plus spécifique des uvéites du chat. On reconnait quatre grandes causes : la tuberculose, la toxoplasmose,

la péritonite infectieuse et la leucose lymphoïde.

- La tuberculose : L'uvéite a longtemps été considérée comme un bon signe de tuberculose chez le chat (CLERC B.)

L'infection se faisant par passage répété par voie hématogène ou par contiguité à partir de la conjonctive et de la cornée. Dans la tuberculose l'atteinte est d'abord postérieure avec apparition d'une choroïdite, et ultérieurement atteinte antérieure avec iridocyclite exsudative. Les signes physiques d'inflammation du globe (chémosis et épiphora) sont généralement absents (CLERC B.).

Il est cliniquement difficile de prouver une étiologie tuberculeuse. Cependant en présence d'une uvéite le praticien doit rechercher la maladie par la mise en oeuvre de tests allergiques et de tests sérologiques (PAIN).

Tests allergiques

* Tuberculination sous cutanée

La veille du test on constate la stabilité thermique de l'animal par la prise régulière de la température. Le jour du test on injecte 2/10 de tuberculine bovine au quart, dilués dans 3/10 de soluté isotonique de chlorure de sodium. On procède ensuite à une prise de température toutes les deux heures et à l'observation de réactions locales éventuelles sur l'iris.

Le test est considéré comme positif si la température s'élève au moins à 40°C et présente un accroisse-

d'au moins 1,5°C, par rapport à la température de base, se maintenant en plateau pendant 4 à 5 heures.

* - Test de transformation lymphoblastique

Repose sur la constatation que des lymphocytes T sensibilisés, se transforment à l'occasion d'un second contact en lymphoblastes.

Cette transformation peut en outre être induite par des substances végétales mitogènes telles que la phytohémagglutine et l'on compare les pourcentages de transformation.

La fiabilité de cette méthode est bonne, mais sa mise en oeuvre réclame un laboratoire spécialisé.

Tests sérologiques

Les tests sérologiques ont pour but de rechercher les anticorps sériques produits par l'organisme infecté.

Ces anticorps sont de trois types et leur mise en évidence est permise par trois réactions sérologiques différentes :

- la réaction de MIDDLEBROOK-DUBOS est une réaction d'hémagglutination passive, considérée comme positive pour des taux supérieurs à 1/16.
- la réaction de HOLE met en évidence les anticorps fixant le complément, et elle est considérée comme positive pour des valeurs égales ou supérieures au 1/10.
- la réaction de TAKAHASHI correspond à une réaction d'agglutination conditionnée et est considérée comme positive pour des dilutions égales ou supérieures à 1/8.

A condition de mener de front ces trois réactions il semble que les résultats obtenus soient satisfaisants par leur fidélité et leur spécificité.

+ La Toxoplasmose (BISTNER)

La toxoplasmose affecte occasionnellement le segment antérieur et plus souvent le segment postérieur. Lorsqu'il y a iridocyclite les signes cliniques observés sont ceux précédemment décrits. Par contre la rétinochoroïdite se caractérise par des foyers surélevés, translucides, irréguliers et dispersés dans la zone tapétale et la zone non tapétale. Il y a occasionnellement des décollements rétiniens exsudatifs et des hémorragies intra ou sous rétiniennes.

Ces signes oculaires peuvent dans certains cas être associés à des signes généraux qui sont : une fièvre importante, une anorexie, des symptômes respiratoires de pneumonie, des vomissements et de la diarrhée ainsi que des symptômes neurologiques.

La recherche de l'étiologie toxoplasmique peut se faire chez le chat par examen sérologique ou par examen coproscopique. La recherche des Ac antitoxoplasmiques sériques peut se faire par immunofluorescence indirecte, par hémagglutination indirecte et par fixation du complément. Des enquêtes sérologiques ont montré que plus de 60 % de la population féline avait des anticorps anti Toxoplasma gondii. On considère être en présence d'une infection active lorsque le titre en Ac est supérieur à 1/256.

La recherche fécale des ookystes non sporulés se fait par flottaison dans une solution de glucose au 1/15. Ces ookystes ont un diamètre de 10 à 12 µ .

- La péritonite infectieuse (BISTNER)

La péritonite infectieuse féline est une maladie chronique débilitante, caractérisée par le développement d'une péritonite fibrineuse et parfois d'une pleurésie. Elle atteint les chats de tout âge, mais est plus fréquente chez les mâles et chez les chats qui vivent en groupe.

Les signes prédominants associés à la maladie sont :

- l'anorexie,
- l'abattement,
- l'hyperthermie persistante et instable,
- la pâleur des muqueuses,
- la perte de poids,
- et l'ascite.

La maladie étudiée sur une série de chats a montré que 90 % présentent une exsudation péritonéale et 44 % une pleurésie.

Les manifestations oculaires de la maladie ont été rapportées par plusieurs auteurs. Elles se présentent comme une uvéite antérieure caractérisée par une exsudation extensive dans la chambre antérieure, un afflux cellulaire massif et quelquefois un hyphema.

L'iris est très oedématié et une masse fibrineuse s'organise dans la chambre antérieure.

L'examen biomicroscopique révèle parfois l'existence d'une kératite pointillée profonde.

Dans certains cas lorsque l'examen ophtalmoscopique est réalisable, on peut observer une rétinite aiguë. Certains auteurs (MONTALI et STRANDBERG) ont décrit une uvéite associée à une méningoencéphalite pyogranulo-

mateuse qu'ils pensent dues à la péritonite infectieuse malgré l'absence de signes abdominaux.

L'importance de la péritonite infectieuse est mal connue en France, où elle a longtemps été ignorée. Récemment une enquête sérologique faite à l'échelle mondiale a cependant montré qu'un certain nombre de chats étaient porteurs d'anticorps dans la région toulousaine (HORZINEK M.C.).

Sur un plan pratique la recherche des anticorps se fait actuellement en France au Laboratoire des Maladies Contagieuses de l'Ecole d'Alfort (Service du Professeur THOMAS).

- La Leucose lymphoïde (SLATTER D.H.)

Est parfois responsable d'une iridocyclite et d'un hypopion. Il est fréquent de voir une dépigmentation de l'iris. La cytologie de l'humeur aqueuse révèle de nombreux neutrophiles et des lymphocytes (WILLIAMS). La fréquence de ces lésions oculaires dans le cadre de la maladie n'a cependant jamais été chiffrée. En certaines occasions l'uvéite leucosique peut s'accompagner d'une infiltration néoplasique de la cornée qui la rend opaque (leucome). Mais quelle que soit son étiologie, l'uvéite devra être traitée rapidement car l'inflammation est rapidement responsable de lésions irréversibles.

Ce traitement repose sur l'utilisation d'anti-inflammatoires stéroïdiens et de mydriatiques-cycloplégiques. Les antiinflammatoires peuvent être utilisés par voie locale, sous-conjonctivale ou systémique (GRANIER J.L.) :

- en collyre on utilise l'acétate de prednisolone à 1 %, 6 à 8 fois par jour.

- par voie sous conjonctivale on préfère l'acétate de méthylprednisolone à la dose de 5 mg.
- par voie générale on utilisera la prednisone per os à 1,5 mg/kg par jour.

Le mydriatique-cycloplégique est aussi très important car il permet d'éviter les synéchies par la mydriase et mettant le muscle ciliaire au repos, il diminue la douleur. On emploi l'atropine en collyre de 1 à 4 % et, dans les uvéites sévères on peut lui adjoindre la néosynéphrine à 10 % qui augmente la mydriase.

IV/LES MELANOMES DE L'UVEE (BELLHORN R.W.) (ACLAND) (PEIFFER)

Sont les tumeurs primitives intraoculaires les plus fréquentes chez le chat. Ces tumeurs croissent rapidement, ont une forme nodulaire et métastasent précocément.

Contrairement à l'homme, ces tumeurs se développent chez les animaux plus souvent sur l'iris et les corps ciliaires que sur la choroïde. Elles sont habituellement unilatérales.

Les métastases des mélanomes de l'uvée se font le plus souvent dans le foie et les poumons. Cependant une extension à travers le globe, vers l'orbite, la conjonctive ou les paupières est aussi possible.

Les signes cliniques sont variables et vont de la lésion pigmentée de l'uvée jusqu'à l'inflammation intraoculaire avec hyphema. Les mélanomes ont une vitesse de croissance variable, mais tendent à former des masses glo-

bulaires. Ils peuvent envahir le cristallin provoquant cataracte ou luxation.

L'inhibition de la sécrétion d'humeur aqueuse par des toxines tumorales ou par destruction des procès ciliaires entraîne une atrophie du globe et, contrairement l'infiltration de l'angle camérulaire peut être cause de glaucome. Les mélanomes de la choroïde sont responsables de décollement de la rétine.

Le diagnostic différentiel des mélanomes doit se faire avec les lésions bénignes pigmentées, avec les kystes de l'iris ou des corps ciliaires (TWITCHELL), avec les inflammations granulomateuses, et avec les autres tumeurs de l'uvée. Les caractères distinctifs essentiels en faveur du mélanome sont l'augmentation de volume constatée par des examens répétés, la vascularisation importante, la présence de lésions satellites, l'extension dans l'angle iridocornéen révélée par la gonioscopie, et l'existence de complications telles que le glaucome, l'inflammation et l'hyphéma.

L'examen clinique permet de juger de la localisation et de l'étendue du mélanome intraoculaire. L'examen avec la lampe à fente et l'examen gonioscopique sont cependant nécessaires à une étude détaillée de la chambre antérieure.

Après dilatation pupillaire, l'examen des corps ciliaires est possible grâce à l'ophtalmoscopie indirecte mais nécessite parfois une indentation sclérale.

La biopsie tumorale n'est généralement pas réalisable, par suite des complications possibles.

Le traitement d'une telle tumeur est principalement chirurgical. Si la tumeur est petite et située près de l'angle on peut faire une iridectomie basale, mais lorsqu'elle est très étendue il faut recourir à l'énucléation.

CHAPITRE VI

LES AFFECTIONS DU CRISTALLIN

La cataracte est peu fréquente chez le chat où elle peut être associée à la persistance de la membrane pupillaire, à la persistance de l'artère hyaloïde, à une uvéite, à la luxation du cristallin, à un glaucome, au diabète sucré et à un traumatisme oculaire. Les cataractes primitives sont rares, elles sont accessoirement décrites dans le syndrome de Chediak-Higashi (COLLIER) Selon FORMSTON C. (21) la majorité des cataractes du chat est associée à une uvéite ou à un traumatisme oculaire.

La chirurgie de la cataracte chez le chat ne présente pas de difficultés particulières et l'iridocyclite post-opératoire est moins violente que chez le chien.

CHAPITRE VII

LES AFFECTIONS DU FOND D'OEIL

I/ RETINITE ET RETINOCHOROIDITE FELINES

Des rétinites et des rétinochoroïdites ont été décrites au cours de la toxoplasmose féline (ALBERT R.A.), de la péritonite infectieuse (BISTNER) et de la cryptococcose (PERRUCIO) (GWIN). Cependant l'étiologie de nombreuses lésions rétiniennes actives ou inactives restent souvent inconnues du praticien.

Les foyers de rétinite active apparaissent comme de multiples granulomes de couleur grisâtre et surélevés sur le tapis et en dehors.

La coalescence de plusieurs foyers inflammatoires entraîne la formation de petits décollements de rétine exsudatifs.

Les lésions tapétales de choriorétinite inactive se présentent comme des zones bien délimitées dont le bord est hyperréflectif et dont le centre est pigmenté en noir. Les lésions de la zone non tapétale peuvent se présenter comme des foyers hyperpigmentés ou dépigmentés ou, une combinaison des deux.

II/ LES RETINOPATHIES FELINES

On a décrit chez le chat une atrophie progressive généralisée et une atrophie centrale de la rétine.

Ces rétinopathies ne sont pas encore parfaitement connues et des études ultérieures seront nécessaires pour connaître leur étiologie et leur relation. Nous ne présenterons ici que les principales données actuellement admises.

A/ Atrophie rétinienne progressive (SEVERIN)

Cette identité comparable cliniquement à celle du chien, a été observée chez le chat.

Symptômes : les chats affectés sont habituellement consultés pour une cécité. L'examen du segment antérieur ne révèle qu'une disparition du réflexe de clignement à la menace et des réflexes photomoteurs, ainsi qu'une mydriase bilatérale. Par contre, l'examen ophtalmoscopique du fond d'oeil montre une hyperéflectivité du tapis, une pigmentation occasionnelle de ce tapis, une atrophie de la papille et la réduction ou l'absence des vaisseaux rétiniens. L'examen électrorétinographique se caractérise par des potentiels faibles (50 à 60µV) et même nuls dans les cas avancés. Chez un chat l'angiographie fluorescéinique a montré une diffusion importante du colorant au sein de la rétine.

Etiologie : deux origines principales ont été proposées pour cette affection :

- Une origine héréditaire (RUBIN)

Chez le Persan et le Siamois l'affection serait due à un gène récessif autosomal.

- Une origine alimentaire

. Par carence en vitamine A
Cependant si l'on provoque expérimentalement

une carence en vitamine A chez le chat (SCOTT P.P.) on observe en plus de l'atrophie rétinienne, des signes de kérato-conjonctivite sèche avec vascularisation de la cornée et photophobie, ainsi que la formation de cataracte.

. Par carence en taurine. En effet la taurine est un acide aminé essentiel pour le chat. Ce dernier ne peut que très imparfaitement en assurer la synthèse à partir des sulfates, de la méthionine et de la cystine (FERRANDO). Il est ainsi possible de produire une atrophie rétinienne en donnant aux chats une alimentation carencée en taurine soit avec un aliment synthétique ne contenant que de la caséine comme source protéique (RABIN) soit avec des aliments pour chiens (AGUIRRE).

Enfin cette affection est sporadiquement rencontrée sur des chats sans aucun commémoratif de carence ou de pathologie antérieure.
Des investigations ultérieures seront donc nécessaires afin de préciser la nature et l'origine de cette rétinopathie.

B/ Atrophie rétinienne centrale

L'atrophie rétinienne centrale est plus fréquemment rencontrée chez le chat que l'atrophie généralisée. Ses signes fonctionnels sont généralement discrets ou même absents, et les réflexes photomoteurs apparaissent normaux.

Cependant une étude de l'acuité visuelle de chats atteints d'atrophie centrale a mis en évidence une perte importante de cette acuité par rapport à des chats normaux, et cela bien que les chats atteints aient un comportement visuomoteur normal (BLAKE).

Seul l'examen ophtalmoscopique du fond d'oeil permet de déceler cette affection. Elle se caractérise au début par l'apparition sur chaque oeil d'un foyer atrophique au sein de l'area centralis. Ces foyers sont l'aspect de zones ovales, hyperéflectives, occasionnellement pigmentées. Ils s'étendent ensuite pour former une bande horizontale qui peut se développer au-dessus de la papille (BELLHORN).

L'étude angiofluorescéinique montre que la perméabilité du système vasculaire rétinien n'est pas modifiée; par contre l'électrorétinogramme se caractérise par une chute de l'amplitude de réponse des cônes et des bâtonnets, l'atrophie des cônes étant plus étendue dans la rétine que celle des bâtonnets (RABIN).

L'examen histologique de l'oeil des chats atteints montre une réduction de la taille du tapis, qui peut aller jusqu'à la moitié d'un tapis normal. A cette réduction de taille est associée une diminution d'épaisseur, les cellules du tapis ne formant que 2 à 3 couches au lieu de 14 à 16 habituellement. De plus l'examen en microscopie électronique montre que le noyau des cellules du tapis a perdu sa forme polygonale caractéristique et qu'il est arrondi . A ces modifications de la choroïde sont associées des modifications de la rétine. Les photorécepteurs contiennent des vacuoles et leur noyau est en état de pycnose (WEN).

Il est probable que cette atrophie rétinienne centrale soit due à une carence alimentaire en taurine. En effet on peut la reproduire expérimentalement avec une alimentation dépourvue de cet acide aminé (HAYES). Si l'aliment est ensuite correctement supplémenté l'évolution de l'atrophie est arrêtée et les lésions demeurent statiques. En fait HAYES K.C. et coll. (29) suggèrent que l'atrophie rétinienne centrale serait la forme débutante de l'atrophie rétinienne généralisée.

BELLHORN R.W., FISCHER C.A. (7) ont rapporté 25 cas de maladie naturelle sans aucune prédisposition d'âge et de race.

En présence d'atrophie rétinienne centrale chez le chat, le seul traitement est hygiénique. Il faut surveiller l'alimentation et conseiller des produits riches en taurine, tels que le coeur et le poisson (FERRANDO).

CONCLUSION

En conclusion de cette étude, il apparaît que si la pathologie oculaire spécifique du chat se révèle moins riche que celle du chien, un certain nombre d'entités doivent aujourd'hui être connues du praticien.

D'autre part l'habitude de l'examen ophtalmologique chez cet animal et les expérimentations futures apporteront certainement des réponses aux questions qui demeurent encore obscures.

Vu : Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire

rapporteur

Professeur LESCURE

Vu : Le Directeur de l'Ecole

Vétérinaire

Professeur R. LAUTIE

Vu : Le Président de la thèse

Professeur ARNE

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

TOULOUSE, le 2 7 JUIL. 15

P/ LE PRESIDENT DE L'UNIVERSITE
PAUL SABATIER
et par délégation
le Vice - Président

Professeur L. LARENG

BIBLIOGRAPHIE

1 - ACLAND (G.M.), Mc LEAN (I.W.), AGUIRRE (G.D.), TRUCKSA (R.) - Diffuse Iris Melanoma in Cats. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1980, 176, 1, 52-56

2 - AGUIRRE (G.D.) - Retinal degeneration associated with the feeding of dog "foods" to cats. J. Am. Vet. Med. 78 Assoc.1978 172, 791 - 796

3 - AGUIRRE (G.D.), GROSS (S.L.) - Ocular manifestations of selected systemic Diseases. Compendium of Continuing Education, 1980, II, 2, 144-153.

4 - ALBERT (R.A.) - Lesions of the ocular fundus associated with systemic Disease. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1970, 157, 11, 1635-1639

5 - BELLHORN (R.W.), BARNETT (K.C.), HENKIND (P.) - Ocular Colobomas in Domestic Cats. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1971, 159, 8, 1015-1021

6 - BELLHORN (R.W.), HENKIND (P.) - Intraocular Malignemt Melanoma in Domestic Cats. J. Small Anim. Pract. 1970, 10, 631-637.

7 - BELLHORN (R.W.), FISCHER (C.A.) - Feline central retinal degeneration. J. Amer. Vet. Med. Assoc.1970, 157, 842.

8 - BLAKE (R.), BELLHORN (R.W.) - Visual acuity in cats with central retinal lesions. Vision Res.1978, 18, 15-18.

9 - BISTNER (S.I.), AGUIRRE (G.), SHIVELY (J.N.) - Hereditary corneal dystrophy in the Manx Cat : a preliminary report. Invest. Ophthalmol.1976, 15, 1, 15-26.

10 - BISTNER (S.), RIIS (R.C.) - Diseases of the Uveal Tract Part III. Compendium of Continuing Education 1980, II, 1, 46 - 53

11 - BISTNER (S.), RIIS (R.C.) - Diseases of the Uveal Tract . Part I. Compendium on Continuing Education 1979, 1, 11, 868 - 875

12 - BISTNER (S.), RIIS (R.C.) - Diseases of the Uveal Tract. Part II. Compendium of Continuing Education 1979, I, 12, 899 - 906

13 - BISTNER (S.I.), AGUIRRE (G.), BATIK (G.) - Atlas of Veterinary Ophthalmic Surgery. 1977. W.B. Saunders. Philadelphia.

14 - BRIGHTMAN (A.H.), VESTRE (W.A.), HELPER (L.C.), GODSHALK (C.P.) - Chronic Eosinophilic Keratitis in a cat. Feline Practice 1979, 9, 3, 21-24.

15 - CAMPBELL (L.H.), SNYDER (S.B.), REED (C.), FOX (J.G.) - - Mycoplasma Felis-Associated Conjunctivitis in Cats. J. Am. Vet. Med. Assoc.1973, 163, 8, 991 - 994.

16 - CELLO (R.M.) - Clues to differential Diagnosis of Feline Respiratory infections. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1971, 158, 6, 968 - 973.

17 - CLERC (B.) - Pathologie Ophtalmologique féline. Le Point Vétérinaire 1977, VI, 22, 35-40

18 - COLLIER (L.L.), BRYAN (G.R.), PRIEUR (D.J.) - Ocular manifestations of the Chediak-Higashi Syndrome in four species of Animals. J. Am. Vet. Med. Assoc.1979, 175, 6, 587 - 590

19 - DARRASPEN (E.), LESCURE (F.), AMALRIC (P.), BESSOU (P) - Le syndrome de Claude Bernard-Horner chez les carnivores domestiques. Bulletins et Mémoires de la Société Française d'Ophtalmologie. 1961, 74, 465 - 470.

20 - FERRANDO (R.).- La taurine, acide aminé soufré essentiel pour le chat. Rec. Med. Vet. 1979, 155, 6, 567 - 569.

21 - FORMSTON (C.) - The clinical aspects of cataract in animals p.121-130. In Aspects of Comparative Ophthalmology 1965. Symposium publications division Pergamon Press.

22 - FORMSTON (C.) - Corneal necrosis in the Cat. J. Small Anim. Pract. 1974, 15, 19-25.

23 - GELATT (K.N.), PEIFFER (R.L.), STEVENS (J.) - Chronic ulcerative Keratitis and Sequestrum in the domestic cat. J.A.A.H.A. 1973, 3, 204.

24 - GELATT (K.N.) - Veterinary Ophthalmic Pharmacology and Therapeutics - Second edition V.M. Publishing 1978.

25 - GRANIER (J.L.) Pharmacologie et thérapeutiques de l'oeil en médecine vétérinaire. Thèse Doc. Vet. Toulouse 1979.

26 - GRIMES (T.D.) - The aetiology of glaucoma in the dog and cat. Vet. Annual, 1972, 12, 177-180

27 - GWIN (R.M.), GELATT (K.N.), HARDY (R.I.), PEIFFER (R.L.), WILLIAMS (L.W.) - Ocular crytococcosis in a cat. J.A.A.H.A. 1977, 13, 6, 680 - 684.

28 - GWIN (R.M.), GELATT (K.N.), PEIFFER (R.L.) - Parotid Duct transposition in a Cat with Keratoconjonctivitis Sicca. J.A.A.H.A. 1977, 13, 1, 42 - 45.

29 - HAYES (K.C.), CAREY (R.E.), SCHMIDT (S.Y.) - Retinal degeneration associated with taurine deficiency in the Cat. Science 1975, 188, 949.

30 - HELAL (J.), MACRI (F.J.), CEVARIO (S.J.) - Timolol inhibition of aqueous humor production in cats. Geu. Pharmac.1979, 10, 377-380

31 - HORCLOIS (J.P.) - Le Chat : morphologie - extérieur - esthétique. Thèse Doc. Vet. Alfort 1974.

32 - HORZINEK (M.C.), OSTERHAUS (A.) - Feline infection peritonitis : a Worldwide Serosurvey. Am.J. Vet. Res. 1979, 40, 10 1487-1492.

33 - KNECHT (C.D.) - Focal degeneration of the cornea with sequestration in a cat. J. Am. Vet. Med. Assoc.1966, 149, 9, 1192.

34 - KRAMER (J.W.), DAVIS (W.C.), PRIEUR (D.J.) - The Chediak-Higashi syndrome of Cats. Lab. Invest. 1977, 36, 554 - 562.

35 - LESCURE (F.) - Cours magistral d'ophtalmologie. Ecole Nationale Vétérinaire Toulouse 1978.

36 - Mac MILLAN - Feline Ocular Disorders In Current Veterinary Therapy VI. Small Animal Practice 1977. W.B. Saunders pp.656 - 660.

37 - MONTALI (R.J.) STRANDBERG (J.D.) - Extraperitoneal lesions in feline infectious peritonitis. Vet. Pathol. 1972, 9, 109-121.

38 - MORGAN (G.) - Ocular tumours in Animals J. Small Anim. Pract. 1969, 10, 563 - 570.

39 - MOTTE (P.A.) - La vision du chat. Thèse Doc. Vet. Toulouse 1978.

40 - NICOLAS (E.) - Ophtalmologie vétérinaire et comparée. 2ème édition. Vigot éditeur. Paris 1928.

41 - PAIN (H.) - Contribution à l'étude de la tuberculose des carnivores domestiques dans la région Toulousaine. Thèse Doc. Vet. Toulouse 1977.

42 - PEIFFER (R.L.) The diagnosis and Managment of Acute Glaucoma in Small Animal Practice. Florida Veterinary Journal 1977, 3, 18-22.

43 - PEIFFER (R.L.), SEYMOUR (W.G.), WILLIAMS (L.W.) - Malignant Melanoma of the Iris and Ciliary Body in a Cat. Modern Veterinary Practice 1978, 853 - 856.

44 - PEIFFER (R.L.), GELATT (K.N.)) Superficial Keratectomy for the treatment of chronic Ulcerative Keratitis and Sequestrum in the domestic cat. Feline Practice 1976, 3, 37-40

45 - PERUCCIO (C.), CRAVERO (G.) - Un cas de cryptococcose chez le chat avec des lésions oculaires. L'Animal de Compagnie 1979, 14, 5, 421-424.

46 - PRINCE (J.H.), DIESEM (C.D.), EGLITIS (I.), RUSKELL (G.L.) - Anatomy and histology of the eye and orbit in domestic animals. 1 vol.307 p. Ch. Thomas. Springfield Illinois 1960.

47 - QUINIO (L.) - Contribution à l'étude du strabisme chez le chat. Thèse Doc. Vet. Toulouse 1976.

48 - RABIN (A.R.), HAYES (K.C.), BERSON (E.L.)) Cone and Rod Responses in nutritionnally induced retinal degeneration in the Cat. Invest. Ophthalmol.1973, 12, 9, 694-704.

49 - ROBERTS (S.R.) - Diseases of the Eye. In : Feline Medecine and Surgery. E.J. Catcott edition. Santa Barbara California 1964.

50 - RUBIN (L.F.) - Atlas of Veterinary Ophthalmoscopy 1974 - Lea and Febiger Philadelphia.

51 - SAUNDERS (L.Z.), RUBIN (L.F.) - Ophthalmic pathology of Animals. 1ère édition New York S. Karger 1975.

52 - SCOTT (P.P.), GREAVES (J.P.), SCOTT (M.G.) - Nutritional blindness in the Cat. Exp. Eye Res. 1964, 3, 357-364

53 - SEVERIN (G.A.), LAVACH (J.D.) - Congenital and Hereditary Diseases of the Canine and Feline Eye. In Current Veterinary Therapy VI. Small Animal Practice. 1977. W.B. Saunders pp. 661-667.

54 - SHEWEN (P.E.), POVEY (R.C.), WILSON (M.R.) - Feline Chlamydial Infection. Can. Vet. J. 1978, 19, 289 - 292.

55 - SLATTER (O.H.), TAYLOR (R.F.), BROBST (D.F.) - Ocular manifestations of myeloproliferative disease in a cat. Aust. Vet.J. 1974, 50, 4, 164 - 168

56 - SOURI (E.N.) - The feline Corneal nigrum. VM/SAC, 1975, 70, 5, 531.

57 - SOURI (E.N.) - The isolated black lesion of the feline cornea. VM/SAC 1972, 67, 2, 155.

58 - STEINBERG (R.H.), REID (M.), LACY (P.L.) - The distribution of Rods and Cones in the Retina of the Cat. J. Comp. Neur. 1973, 148, 229 - 248.

59 - TWITCHELL (M.J.) - Doctor... What is your diagnosis? Calif. Vet. 1979, 2, 8)9.

60 - VEITH (L.A.), CURE (T.H.), GELATT (K.N.) - The Schirmer Tear Test in cats. Modern Veterinary Practice 1970, 5, 48 - 49

61 - WEN (G.Y.), STURMAN (J.A.), WISNIEWSKI (H.M.), LIDSKY (A.), CORNWELL (A.C.), HAYES (K.C.) - Tapetum disorganization in taurine depleted cats.Invest. Ophthalmol. Visual Sci. 1979, 18, 11, 1201-1206.

62 - WILLIAMS (L.W.), GELATT (K.N.), PEIFFER (R.L.), GWIN (R.M.) - Ophthalmic neoplasms in the Cat. J.A.A.H.A. in press.

TABLE DES MATIERES

Pages

PLAN .....

INTRODUCTION 1

CHAPITRE PREMIER : PARTICULARITES ANATOMIQUES DE L'OEIL DU CHAT..... 3

I/ L'ORBITE ET LES MUSCLES EXTRA-ORBITAIRES.. 3
II/ LE GLOBE OCULAIRE..... 4
III/ LES ANNEXES DE L'OEIL..... 5
IV/ LE SEGMENT ANTERIEUR..... 6

CHAPITRE DEUXIEME : AFFECTIONS DES ANNEXES DE L'OEIL..... 13

I/ AFFECTIONS DE L'ORBITE..... 13
II/ AFFECTIONS DES PAUPIERES..... 14
III/ AFFECTIONS DE LA MEMBRANE NICTITANTE.... 19
IV/ AFFECTIONS INFLAMMATOIRES DE LA CONJONCTIVE : LES CONJONCTIVITES..... 24

CHAPITRE TROISIEME : LES AFFECTIONS DU GLOBE... 29

I/ LA MICROPHTALMIE..... 29
II/ LE STRABISME DU CHAT SIAMOIS..... 29

III/ LE NYSTAGMUS..... 31
IV/ LE GLAUCOME..... 32

CHAPITRE QUATRIEME : LES AFFECTIONS DE LA CORNEE

I/ LA KERATOCONJONCTIVITE SECHE (KCS)..... 35
II/ LA KERATITE CHRONIQUE AVEC SEQUESTRE CORNEEN..... 36
III/ LA KERATITE CHRONIQUE EOSINOPHILE..... 37
IV/ LA KERATOCONJONCTIVITE DE LA RHINOTRACHEITE VIRALE..... 38
V/ LA DYSTROPHIE CORNEENNE DU CHAT MANX 39

CHAPITRE CINQUIEME : LES AFFECTIONS DE L'UVEE ... 41

I/ LE SYNDROME DE WAARDENBURG..... 41
II/ LE SYNDROME DE CHEDIAK-HIGASHI..... 41
III/ LES UVEITES..... 43
IV/ LES MELANOMES DE L'UVEE..... 49

CHAPITRE SIXIEME : LES AFFECTIONS DU CRISTALLIN... 53

CHAPITRE SEPTIEME : LES AFFECTIONS DU FOND D'OEIL..55

I/ RETINITE ET RETINOCHOROIDITE FELINES.....55
II/ LES RETINOPATHIES FELINES.....55

CONCLUSION.....61

BIBLIOGRAPHIE.....63